

ANNEE 1970

THESE

N<sup>o</sup>

464

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

P A R

Jean TISSOT

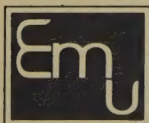
Né le 14 octobre 1941 à LITTRY (Calvados)

*Présentée et soutenue publiquement le 13 Mai 1970*

TROUBLES IONIQUES  
DANS LES DERIVATIONS URO-ILEALES

Président : M. R. MANDE, Professeur.

EDITIONS MEDICALES



ET UNIVERSITAIRES

40, rue Pascal - PARIS XIIIe



ANNEE 1970

# THESE

N<sup>o</sup>

POUR LE

# DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

P A R

**Jean TISSOT**

Né le 14 octobre 1941 à LITTRY (Calvados)

*Présentée et soutenue publiquement le 13 Mai 1970*

**TROUBLES IONIQUES  
DANS LES DERIVATIONS URO-ILEALES**

Président : M. R. MANDE, Professeur.

EDITIONS MEDICALES



ET UNIVERSITAIRES

40, rue Pascal - PARIS XIIIe



A la mémoire de mon Père

A ma Femme

A ma Fille

A ma Mère

A ma Famille

A mes Amis

En témoignage de mon affection.



A notre Président de Thèse,

Monsieur le Professeur Raymond MANDE

Professeur à la Faculté de Médecine de  
Paris

Médecin des Hôpitaux de Paris

Chevalier de la Légion d'Honneur.

En reconnaissance du grand  
honneur qu'il nous fit en acceptant  
de présider cette thèse.

A notre Président de Thèse,

Monsieur le Professeur Raymond JAMIN

Professeur à la Faculté de Médecine de

Paris

Médecin des Hôpitaux de Paris

Chancelier de la Légion d'Honneur.

Ma reconnaissance du grand

honneur qu'il nous fit en acceptant

Digitized by the Internet Archive  
in 2026

A monsieur le Professeur H. MATHIEU

Professeur Agrégé de Néphrologie à l'Hôpital  
Bretonneau de Paris,

qui nous a inspiré cette thèse.  
Qu'il trouve ici l'expression de notre  
reconnaissance pour les précieux conseils  
qu'il nous a prodigués et qui nous ont  
permis de mener à bien ce travail.

A Monsieur le Docteur André HUE

Chef de Service de Pédiatrie au Centre  
hospitalier L. Pasteur de Cherbourg,

auprès de qui nous avons toujours trouvé  
de bons conseils.

Qu'il trouve ici l'expression de nos  
respectueux et chaleureux remerciements.



A tous nos Maîtres de l'Ecole de Médecine  
de Caen.

A tous nos Maîtres du Centre hospitalier  
L. Pasteur de Cherbourg.



SITUATION HOSPITALIERE

Stagiaire interné :

du 1 juillet 1967 au 30 juin 1968.

Interne temporaire :

du 1 juillet 1968 au 15 novembre 1968.

Au Centre Hospitalier Louis Pasteur de Cherbourg.

---



## INTRODUCTION

La cure d'une uropathie obstructive, d'une vessie neurologique, d'un reflux urétéral, d'une extrophie vésicale, nécessite parfois une anastomose des voies urinaires à une anse intestinale. Deux surtout sont employées :

- dérivations dans le sigmoïde,
- dérivations dans l'iléon.

Les dérivations uro-sigmoïdiennes entraînent une infection pyélonéphritique, une acidose hyperchlorémique d'après les études de SPECHT E.E. et BALBOA M.D. (52), ANNIS D. et ALEXANDER M.K. (2), LAPIDES J. (29), LEGRAIN M. (31), ROSENBERG M.L. (51), STAMEY T.A. (53). Pour ces deux raisons, elles ont été pratiquement abandonnées.

Par contre, les dérivations dans une anse iléale isolée et abouchée à la peau (intervention de Bricker) n'entraîneraient ni déséquilibre ionique, ni acidose plasmatique, tant que la fonction rénale est relativement conservée, selon les travaux de BAUM W.C. (4), BRICKER E.M., BUTCHER H. et Mc AFEE C.A. (9), RETIK A.B., PERMUTTER A.D. et GROSS R.E. (48).

Au cours d'une étude systématique de malades porteurs d'uropathies obstructives, avant et après intervention, nous avons constaté des anomalies ioniques chez deux malades ayant subi une intervention de Bricker :

- un malade a aggravé une acidose plasmatique après l'intervention,
- l'autre a fait plusieurs accidents aigus de déplétion sodée,



ce qui nous a incité à rechercher de façon systématique des troubles ioniques chez les malades après dérivation uro-iléale.

Cette étude a permis :

de mettre en évidence un trouble d'excrétion des ions hydrogène,

d'étudier le mécanisme de ce trouble et de le rapporter à une fuite de bicarbonates au niveau de l'anse iléale,

de montrer qu'il existe dans tous les cas une acidose latente.

Enfin, elle nous a appris qu'il existait une perte latente de chlore et de sodium.

oOo



## MATERIEL D'ETUDES

Cette étude comprend six cas; quatre ont eu des tests avant et après la dérivation uro-iléale; deux n'ont été étudiés qu'après intervention (impossibilité technique de recueillir les urines avant).

Nous avons fait un bref rappel de l'histoire clinique de ces malades ayant nécessité une opération de Bricker.

### CAS I

VAL.... Joël, né le 15/9/56

Découverte à l'âge de 5 ans d'une infection urinaire :

à l'U.I.V. : retard considérable de l'opacification des voies excrétrices et dilatations importantes de celles-ci,

cystographie rétrograde : montre un réflexe passif, bilatéral et une dilatation énorme des cavités pyélocalicielles.

Il est pratiqué en Mai 1961 une urétérostomie cutanée bilatérale.

En 1961, 1962, 1963, amélioration de la sécrétion et de la dilatation à l'U.I.V.

En septembre 1964, retard statural et rachitisme. L'enfant part à la Guadeloupe à cette époque.



En 1967, revient pour bilan :

U.I.V. toujours à peu près identique, sécrétion très retardée, très mauvaise concentration, cavités très dilatées.

cystographie rétrograde : petite vessie hypertonique, reflux massif vésico-urétéral bilatéral.

En juin 1967 : iléo urétéroplastie totale bilatérale.

## CAS II

BAN... Dominique, né le 20/12/1959

A l'âge de 9 mois, découverte d'une infection urinaire à protéus :

U.I.V. montre une urétérohydronéphrose.

cystographie : pas de reflux vésico-urétéral, mais présence de cellules vésicales de la face postérieure de la vessie au voisinage du trigone.

Le Docteur BONNEAU décide une plastie du col vésical en octobre 1961.

En 1961 et 1962, les bilans pratiqués montrent toujours une infection urinaire avec persistance de la dilatation pyélocalicielle.

En 1963, plastie des orifices urétéraux des deux côtés.

En décembre 1963, l'U.I.V. montre une nette aggravation de la dilatation avec persistance d'un obstacle au niveau de la jonction vésico-urétérale droite.

En 1964, 1965, 1966, revu régulièrement en consultation, nombreux épisodes d'infection urinaire.

En février 1967 : U.I.V. nette aggravation de la dilatation des deux côtés. Pyurie.

On décide alors de la création d'une néo-vessie iléale, pratiquée le 30 mars 1967.



CAS III

---

CAT... Didier, né le 2/7/1963

A l'âge de 2 ans, découverte d'une pyurie.

Traité par antibiothérapie, n'est revu que deux ans plus tard pour une nouvelle pyurie.

Avril 1967 :

U.I.V. montre un megauretère bilatéral, avec hydronéphrose lié à une sténose de la jonction urétéro vésicale.

Il est opéré en juin 1967, réimplantation urétérale bilatérale avec plastie anti-reflux.

En janvier 1968 : rétention d'urine.

Mars 1968 : iléo-urétéroplastie totale.

En juin 1968, Didier fera un accident aigu de perte de sel.

CAS IV

---

MAS... Bertrand, né le 25/5/1961

Dès la naissance, aplasie de la paroi abdominale, absence de testicules perceptibles, et l'U.I.V. montre un mégauretère bilatéral.

Le 13 janvier 1961, urétérostomie cutanée bilatérale.

En 1962, amélioration fonctionnelle à l'U.I.V.

L'enfant n'est revu qu'en juin 1964. Il est infecté par un protéus; rétention infectée du côté droit du fait du trop long trajet de l'uretère sous le péritoine. Reprise de l'urétérostomie de ce côté.

En février 1966, nouveau bilan. Image superposable à l'U.I.V. mais concentration rénale moins bonne.



En mars 1967, l'U.I.V. montre la même dilatation pyélocalicielle surtout droite avec un retard important à l'évacuation. Il est fait un bilan rénal avec épreuve d'acidification et de restriction sodée qui est favorable.

Une néo-vessie iléale est décidée qui aura lieu le 23 août 1967.

A noter dans les suites opératoires immédiates des crises convulsives dont l'origine n'a pas bien été précisée.

#### CAS V

GHO... Kamel, né le 7/3/1956

Octobre 1960, hospitalisé pour incontinence rectale et urinaire : radiographie du rachis montre un spina bifida lombo sacré.

U.I.V. : urétéro hydronéphrose bilatérale.

Jusqu'en fin 1964, pas d'aggravation.

Février 1965 : Kamel est réhospitalisé car il est fatigué et amaigri.

24 février 1965, sténose intra-murale des 2 uretères provoquée par une hypertrophie sur vessie neurologique. On pratique une urétérostomie vésicale latérale.

2 mars 1965, urétérostomie cutanée bilatérale (Docteur CHATELAIN).

Avril 1966, U.I.V. : amélioration du fonctionnement des 2 reins, mais fonctions rénales aggravées.

Pour préserver fonction rénale, intervention type Bricker décidée.  
Elle aura lieu le 12 janvier 1967.



Cas VI

Ca... Patricia , née le 2/7/1966

Hospitalisée dès la naissance pour ~~extrophie~~ **extrophie vésicale** :

U.I.V. : rein pelvien droit, rein gauche normal.

Revue 6 mois et un an après, en bon état.

Réhospitalisée en mai 1968 pour opération de Bricker. Fermeture de la plaque vésicale et rétablissement continuité prévue dans un second temps.

En résumé, les lésions ayant nécessité une intervention de Bricker se répartissent ainsi :

Trois urétérohydronéphroses bilatérales par sténoses de la jonction (cas I, II et III).

Un syndrome malformatif, associant aplasie de la paroi abdominale, absence de testicules et hydronéphrose bilatérale (cas IV) .

Une urétéro-hydronéphrose bilatérale due à un spina bifida lombo-sacré (cas V).

Une extrophie vésicale (cas VI).



## METHODES

Nous avons pratiqué les tests suivants :

- 1 - Mesure de la filtration glomérulaire par la clearance endogène.
- 2 - Etude de la réponse de l'organisme à une acidose métabolique, par une épreuve longue d'acidification. Celle-ci faite en régime alimentaire stable, comprend trois jours témoins suivis de l'administration, pendant cinq jours de chlorure d'ammonium per os. La dose de chlorure d'ammonium a été comprise entre 75 et 100 milliéquivalents par 24 heures et par mètre carré de surface corporelle.

Pendant cette épreuve, nous avons mesuré :  
le pH urinaire, toutes les trois heures, sur des urines fraîches.  
l'ammoniurie, l'acidité titrable, l'excrétion de bicarbonate et de chlore sur les urines de 24 heures.

Un ionogramme sanguin a été fait au début du test et à la fin de celui-ci.

Grâce aux trois jours témoins, en régime stable, nous avons pu mesurer le bilan cumulatif des ions hydrogène et des ions chlore.

- 3 - Etude de la conservation du sodium par l'administration, pendant 5 jours, d'un régime pauvre en chlorure de sodium, à raison de 10 milliéquivalents par 24 heures et par mètre carré de surface corporelle.



Pendant cette épreuve, nous avons mesuré l'excrétion de chlore et de sodium sur les urines de 24 heures et nous avons fait un ionogramme sanguin avant le début du test et à la fin de celui-ci.

- 4 - Enfin, pour apprécier la fonction tubulaire, nous n'avons pas tenu compte de la concentration urinaire maximale en hydropénie, car l'iléon tend à rendre isotonique le liquide qui le traverse.

oOo



## RESULTATS

Nous envisagerons successivement les résultats concernant l'équilibre acido-basique et ceux concernant les autres anomalies ioniques.

### RESULTATS CONCERNANT L'EQUILIBRE ACIDO-BASIQUE

A - Après l'intervention, il existe un trouble quantitatif de l'excrétion des ions hydrogène.

Les ionogrammes sanguins en période de contrôle sont perturbés. Un sujet (cas I) a aggravé une acidose hyperchlorémique préexistante; et tous les sujets ont une chlorémie plus élevée, une réserve alcaline et une kaliémie plus basses qu'avant l'intervention. (Tableau I)

Cette tendance à l'acidose est encore plus nette sur les ionogrammes en fin d'épreuve d'acidification. La chute du pH et du  $\text{CO}_2$  total est beaucoup plus marquée après l'intervention. Cette acidose nous a donc obligé à interrompre le test au bout de deux jours chez les sujets I et III. (Tableau II)



L'excrétion nette des ions hydrogène, même quand elle est corrigée pour une filtration glomérulaire normale, est très réduite après la dérivation uro-iléale.

Nous n'avons pas tenu compte de l'infection urinaire pour interpréter ces résultats. En effet, si celle-ci diminue l'acidité titrable, et augmente l'ammoniurie, elle ne modifie pas l'excrétion nette des ions hydrogène.

Enfin, le bilan cumulatif des ions hydrogène, pendant la surcharge acide, est plus positif après l'intervention qu'avant.

Ainsi, après la dérivation uro-iléale, il existe une anomalie quantitative de l'excrétion des ions hydrogène.

B - Nous voudrions envisager maintenant les anomalies qualitatives de cette excrétion pour savoir si le trouble est dû à une atteinte rénale primitive ou à l'anse iléale.

Avant l'intervention, pendant la surcharge acide, le pH urinaire s'abaisse normalement. Par contre, après la dérivation uro-iléale, le pH urinaire reste en plateau, aux alentours de 6,2. L'excrétion maximale des ions hydrogène est atteinte, puisqu'il y a un plateau de pH. Mais cette excrétion est très insuffisante.

Il existe une perte anormale de bicarbonates : une excrétion non négligeable de bicarbonates persiste à la fin de l'épreuve d'acidification, bien que, à ce moment, le  $\text{CO}_2$  sanguin total soit abaissé bien au dessous du seuil rénal des bicarbonates.

Le coefficient ammoniacal, en fin d'épreuve d'acidification, est plus élevé après l'intervention qu'avant. Il est au dessus des valeurs normales, qui se situent à 70 %. On retrouve ce fait de façon encore plus frappante à la période de contrôle. Après l'intervention, l'excrétion d'ammoniaque représente la presque totalité de l'excrétion des ions hydrogène, l'acidité titrable étant négligeable ou nulle.



Cette anomalie de distribution des ions hydrogène n'est pas due à l'infection, car le coefficient ammoniacal est élevé, aussi bien chez les sujets qui ont une infection urinaire que chez ceux dont les urines sont stériles. D'autre part, trois des quatre sujets étudiés avant et après intervention étaient dans des conditions infectieuses identiques en pré et post opératoire.

Enfin, l'intercalation d'une partie d'iléon sur le circuit urinaire modifie la relation entre l'ammoniurie corrigée pour une filtration glomérulaire normale et le pH représenté en concentration d'ions hydrogène.

Avant l'intervention, il existe une corrélation normale entre pH et ammoniurie. Après, il n'y a plus de corrélation.

Or c'est la baisse du pH urinaire qui permet l'excrétion d'ammoniaque. Le taux d'ammoniurie est ici beaucoup plus élevé que ne le voudrait le chiffre du pH urinaire. On se heurte là à une difficulté d'interprétation, dans le cadre des lois qui unissent physiologiquement pH urinaire et ammoniurie.

Ce fait invite à envisager le rôle d'un facteur extra-rénal.

D'autres arguments permettent d'innocenter le rein.

En effet, en contraste avec les anomalies précédentes :

la filtration glomérulaire, mesurée par la clearance de la créatinine endogène, n'est abaissée que dans le cas du sujet III.

..(Tableau III).

Par ailleurs, l'excrétion maximale d'ammoniaque est inchangée après l'intervention, sauf dans le cas III. Ce fait a d'autant plus de valeur que l'anse iléale est capable de réabsorber l'ammoniaque et que, dans les uropathies obstructives, l'atteinte rénale est avant tout de siège tubulaire distale.



C - Nous voudrions maintenant insister sur l'existence d'une acidose latente chez tous les sujets.

Après anastomose uro-iléale, la seule façon correcte d'apprécier le degré de défense rénale contre l'acidose est l'ammoniurie, puisque c'est le seul élément qui ne soit pas influencé par l'anse intestinale. Et pendant les périodes de contrôle, l'ammoniurie est plus élevée après l'intervention qu'avant.

D'autre part, la différence entre le taux maximal et basal d'ammoniurie est plus faible après l'intervention de Bricker, du fait de l'augmentation de l'ammoniurie de base.

Ceci veut dire que la fonction de défense du rein contre l'acidose est déjà stimulée de façon importante, avant l'administration d'une surcharge acide.

Ces arguments nous permettent de dire qu'il existe une acidose latente. Une acidose latente entraîne surtout des troubles du métabolisme phospho-calcique, une ostéopénie, des lithiases. Et il est intéressant de souligner que, parmi les six cas étudiés, deux ont présenté un rachitisme après l'intervention; dans deux autres cas, nous avons constaté une lithiase rénale, alors qu'il n'existait aucun obstacle à l'écoulement du flux urinaire. Cette complication avait déjà été mentionnée dans les travaux de BRANE H.C. (6), BOWLES W.T. (7), GIESY J.D. (19), HAYS D.M. (22, 24), BRICKER E.M. (9), LOGAN C.W. (34).



## AUTRES TROUBLES ELECTROLYTIQUES OBSERVES

### APRES DERIVATION URO-ILEALE

---

Après l'intervention, les bilans cumulatifs du chlore, pendant l'épreuve d'acidification sont moins positifs qu'avant la dérivation uro-intestinale.

D'autre part, la conservation du chlore et du sodium est perturbée après l'intervention de Bricker.

Avant l'intervention, sous régime pauvre en chlorure de sodium, l'excrétion urinaire au cinquième jour est inférieure à l'apport; en fin d'épreuve, il n'y a ni hyponatrémie ni hypochlorémie marquée.

Par contre, après l'intervention, en fin d'épreuve, il persiste une perte obligatoire de sodium, accompagnée d'une perte égale de chlore, atteignant 20 milliéquivalents par 24 heures. Cette perte anormale a d'ailleurs été responsable, dans un cas (sujet II), d'accidents spontanés d'hyponatrémie aiguë.

(Tableau IV)



TABLEAU I

IONOGRAMME SANGUIN DE BASE

| Cas | INTER-<br>VENTION | pH   | HCO <sub>3</sub><br>mm/l <sup>3</sup> | CL<br>mEq/l | CLEARANCE<br>CREATININE |
|-----|-------------------|------|---------------------------------------|-------------|-------------------------|
| I   | Avant             | 7,31 | 21,5                                  | 101         | 33                      |
|     | Après             | 7,19 | 15                                    | 114         | 37                      |
| II  | Avant             | 7,32 | 21                                    | 103         | 56                      |
|     | Après             | 7,33 | 18,5                                  | 106         | 75                      |
| III | Avant             | 7,32 | 26                                    | 96          | 84                      |
|     | Après             | 7,33 | 22                                    | 102         | 53                      |
| IV  | Avant             | 7,35 | 23                                    | 103         | 92                      |
|     | Après             | 7,34 | 22,5                                  | 105         | 110                     |
| V   | Après             | 7,34 | 23                                    | 101         | 69                      |
| VI  | Après             | 7,30 | 26                                    | 104         | 86                      |



TABIEAU II

IONOGRAMME SANGUIN EN FIN D'ACIDIFICATION

| CAS | INTER-<br>VENTION | pH   | RA<br>mM/l | CL<br>mEq/l | DUREE<br>JOURS  |
|-----|-------------------|------|------------|-------------|-----------------|
| I   | Avant             | 7,09 | 10,5       | 112         | 5               |
|     | Après             | 7,04 | 7          | 120         | 2               |
| II  | Avant             | 7,27 | 17,5       | 106         | 5               |
|     | Après             | 7,13 | 11         | 115         | 5               |
| III | Avant             | 7,26 | 15,5       | 103         | 5               |
|     | Après             | 7,15 | 13         | 101         | 1 $\frac{1}{2}$ |
| IV  | Avant             | 7,25 | 15         | 107         | 5               |
|     | Après             | 7,16 | 11         | 106         | 5               |
| V   | Après             | 7,20 | 14         | 114         | 5               |
| VI  | Après             | 7,20 |            | 111         | 5               |



TABLEAU III

CLEARANCE DE LA CREATININE

| CAS | INTERVENTION | CLEARANCE DE LA<br>CREATININE |
|-----|--------------|-------------------------------|
| I   | Avant        | 33                            |
|     | Après        | 37                            |
| II  | Avant        | 56                            |
|     | Après        | 75                            |
| III | Avant        | 84                            |
|     | Après        | 53                            |
| IV  | Avant        | 92                            |
|     | Après        | 110                           |



TABLEAU IV

NaCl PLASMATIQUE ET URINAIRE

Avant et après 5 jours de régime pauvre en NaCl

| CAS | Apport<br>en NaCl | PLASMA (mEq/l) |     | HEMATO-<br>CRITE | URINES (mEq/l)                   |      |
|-----|-------------------|----------------|-----|------------------|----------------------------------|------|
|     |                   | Na             | Cl  |                  | Na                               | Cl   |
| I   | Normal            | 136            | 109 | 38               | 15                               | 17,5 |
|     | Bas               | 135            | 109 | 45               |                                  |      |
| III | Normal            | 140            | 102 | 40               | SYNDROME AIGU DE<br>PERTE DE SEL |      |
|     | Bas               | 120            | 85  | 57               |                                  |      |
| IV  | Normal            | 138            | 104 | 42               | 21                               | 19   |
|     | Bas               | 137            | 103 | 47               |                                  |      |
| V   | Normal            | 139            | 103 | 43               | 30                               | 29   |
|     | Bas               | 137            | 101 | 45               |                                  |      |
| VI  | Normal            | 142            | 104 | 40               | 14,5                             | 23   |
|     | Bas               | 135            | 95  | 46               |                                  |      |



## DISCUSSION

Après la dérivation uro-iléale, il existe :

### I - DES ANOMALIES DE L'EXCRETION DES IONS HYDROGENE

anomalies quantitatives de leur excrétion, bien que la filtration glomérulaire ne soit pas modifiée.

Il existe en outre des anomalies qualitatives de l'excrétion des ions hydrogène, qui ne sont pas expliquées par l'infection urinaire.

Ces anomalies sont :

un pH urinaire qui ne s'abaisse pas sous surcharge acide,

une excrétion des ions hydrogène qui se fait presque exclusivement sous forme d'ammoniaque,

une ammoniurie aussi élevée avant qu'après l'intervention, et beaucoup plus élevée que ne le voudrait le taux du pH urinaire.

enfin, une fuite anormale de bicarbonates.

Ni l'infection, ni l'altération des fonctions rénales ne peuvent expliquer cet ensemble de faits.

Ces troubles de l'équilibre acido-basique prennent toute leur netteté quand on induit une acidose métabolique grâce au chlorure d'ammonium. Ils n'en existent pas moins, à l'état latent, en dehors de l'administration de toute surcharge acide.



## II - UNE PERTE OBLIGATOIRE DE CHLORE ET DE SODIUM

qui n'est pas expliquée par une altération des fonctions rénales.

Une cause rénale ne pouvant expliquer les anomalies constatées, nous avons recherché une cause extra-rénale.

Nous nous permettons de faire un bref rappel de la physiologie iléale.

Dans la lumière iléale, ont lieu des échanges ioniques :

### A - CHLORE ET BICARBONATES

Les études de BUCHER G.R. (10) en 1944, celles de MADSEN P.O. (37) en 1964, ont montré que des solutions tests instillées dans l'iléon s'équilibrent avec un pH alcalin, une forte concentration de bicarbonates et une faible concentration de chlore. Ces auteurs pensent qu'il existe un mécanisme d'échange entre le chlore et les bicarbonates.

PARSONS D.S. (43) en 1956, suggère que la sécrétion de bicarbonates par l'iléon se fait conjointement à la réabsorption du chlore.

PHILIPS S.F. (45) en 1967, étudie le flux de cations et d'anions à travers la muqueuse iléale de l'homme bien portant, en perfusant l'iléon avec des solutions isotoniques au plasma. D'après cette étude, les bicarbonates sont sécrétés jusqu'à ce que leur concentration intra luminale atteigne 40 mEq/l. La sécrétion de bicarbonates pourrait être couplée à la réabsorption du chlore, car le changement de leur concentration est inversement proportionnel pendant la perfusion.

HUBEL K.A. (26) en 1967 précise cette relation entre la sécrétion de bicarbonates et la réabsorption du chlore, dans l'iléon de rat in vivo. Il perfuse des solutions iso-osmolaires de composition différente : isothéniate de sodium, chlorure de sodium, chlorure de choline et mannitol.



Il n'existe de sécrétion de bicarbonates que si le perfusat contient du chlore. L'auteur pense que le chlore pourrait agir sur un transporteur de bicarbonates situé dans la membrane cellulaire, au niveau du sang, de la lumière intestinale, ou des deux.

Les travaux de CURRAN P.F. (16) en 1957, ont montré qu'un transport actif du chlore à travers l'iléon peut être responsable de la différence entre le flux observé et celui calculé s'il n'y avait qu'une diffusion passive.

L'étude du potentiel électro-chimique et du transport des anions par CLARKSON T.W. (11) en 1961, ne permet pas d'exclure, pour le chlore, au niveau de l'iléon, un phénomène d'absorption au moins partiellement actif.

FORDTRAN J.S. (18) étudie en 1968, le transport du chlore par l'iléon humain. Il envisage un mécanisme en partie passif, en partie actif et lié à la sécrétion de bicarbonates. D'après ses résultats, l'absorption du chlore ne cesse que si sa concentration intra luminale est inférieure à 16 mEq/l.

## B - L'ABSORPTION DE SODIUM

par l'iléon humain, d'après les travaux de PHILLIPS S.F. (45) en 1967, puis de FORDTRAN J.S. (18) en 1968, est un phénomène constant, quels que soient les mouvements de l'eau.

Il s'agit d'un phénomène actif et saturable.

Cette absorption ne cesse que si la concentration intra iléale de sodium est inférieure à 30 mEq/l.

Quand la concentration intra luminale de sodium est inférieure à 30 mEq/l, l'iléon secrète du sodium.

En résumé, dans la lumière iléale, les bicarbonates sont sécrétés jusqu'à ce que leur concentration intra-luminale atteigne 40 mEq/l; cette sécrétion de bicarbonates est couplée à la réabsorption du chlore.



Le chlore est réabsorbé jusqu'à ce que sa concentration intra-luminale soit aussi basse que 16 mEq/l (donc contre un gradient de concentration de 84). Cette réabsorption est en partie passive, en partie active et alors liée à la sécrétion de bicarbonates. Une sécrétion de chlore aurait lieu quand sa concentration intra-luminale est inférieure à 16 mEq/l.

Le sodium est réabsorbé par un processus actif et saturable. Cette absorption cesse lorsque la concentration intra-luminale de sodium est inférieure à 30 mEq/l. Pour des concentrations intra-luminales de sodium inférieures à 30 mEq/l, il y aurait sécrétion de sodium par l'iléon.

Ainsi l'explication suivante est proposée :

#### I - TROUBLE DE L'EXCRETION DES IONS HYDROGENE

La possibilité rénale d'excrétion des ions hydrogène est probablement la même avant et après l'intervention. L'urine arrivant dans l'anse iléale a un pH acide, une acidité titrable non négligeable, une ammoniurie élevée. Dans l'anse iléale, des bicarbonates sont sécrétés. Ils entraînent une alcalinisation du pH urinaire et une diminution de l'acidité titrable. Leur présence permet la réabsorption de l'ammoniaque par l'iléon (MOSSEBERG S.M. 40 - 41). Mais la diminution de l'acidité titrable est si importante que la résultante de ces deux facteurs est une augmentation du coefficient ammoniacal. La sécrétion de bicarbonates et la réabsorption d'ammoniaque expliquent aussi qu'il n'y ait plus, après l'intervention, de corrélation entre ammoniurie et pH urinaire.

#### II - LE CHLORE PENDANT L'EPREUVE D'ACIDIFICATION

Bien que la réabsorption du chlore soit couplée à la sécrétion de bicarbonates, nous avons trouvé, pendant la surcharge acide, un bilan cumulatif du chlore moins positif après l'intervention qu'avant. L'explication de ce fait n'est pas claire.



Nous rappellerons seulement :

que l'hyperchlorémie n'est pas constante après les dérivations uro-iléales.

et surtout qu'il n'y a pas d'échange milliéquivalent pour milliéquivalent entre le chlore et les bicarbonates (D'AGOSTINO A., LAEDBETTER W.F., SCHWARTZ W.B. - 17). Le transfert intestinal de ces deux ions peut être dissocié. Et dans la détermination des troubles observés dans les dérivations uro-iléales, la perte de bicarbonates joue le rôle principal.

### III - RESTRICTION CHLORURÉE ET SODÉE

La perte de sodium et de chlore pendant le régime pauvre en chlorure de sodium est probablement due elle aussi à l'anse iléale. L'urine quittant le rein est dépourvue de chlore et de sodium. Dans ces conditions, l'iléon les sécrète. Cette sécrétion rend compte de la perte observée.

Ayant admis le rôle de l'iléon dans la genèse des troubles observés, il est logique de penser que l'importance des troubles dépend de certains caractères de l'anse transplantée tels que :

sa longueur,  
son siège sur l'iléon.

Le nombre trop restreint de nos sujets ne nous a pas permis de faire une analyse de ces facteurs.

Un autre point intéressant est d'envisager les modifications éventuelles de ces anomalies, en fonction du temps écoulé depuis l'intervention.

Dans le seul cas où nous l'avons étudiée, la perte de bicarbonates semble diminuer au cours de l'évolution. Nous n'avons pas fait cette étude pour la perte de chlore et de sodium.



PERTE DE BICARBONATES CHEZ UN SUJET  
EN FIN D'EPREUVE D'ACIDIFICATION  
(CAS IV)

| Après intervention        | pH  | $\text{HCO}_3$<br>mM/244 |
|---------------------------|-----|--------------------------|
| 1er test : 11 mois après  | 7   | 124                      |
| 2ème test : 17 mois après | 6,2 | 10                       |

Si des études ultérieures confirmant que les troubles observés s'atténuent en fonction du temps, il est possible qu'une métaplasie de l'intestin soit responsable de cette amélioration.

Les données de la littérature, concernant la métaplasie intestinale, sont variables :

- Mc LEAN D.W. (36) en 1952, a fait des biopsies de l'iléon 3 mois et 1 an après la création d'une dérivation uro-iléale. Il n'a pas constaté de modification histologique de la muqueuse. Mais il a trouvé une diminution de la contraction des fibres musculaires au niveau de la portion d'iléon isolée.

- CRAEMER B. (14, 15) en 1964, a étudié par biopsie la muqueuse intestinale de sujets ayant une dérivation digestive haute, et il a constaté une diminution du nombre des cellules adultes. Pour lui, cette anomalie de la muqueuse diminuerait probablement les capacités d'absorption intestinale.

- ATWELL J.D. (3) a lui aussi montré la façon dont une entérite altère les possibilités d'absorption intestinale.

Il serait intéressant de faire à nos sujets des biopsies successives de la muqueuse iléale pour rechercher une métaplasie de celle-ci.



### CONCLUSION

Les dérivations uro-iléales diminuent les possibilités de défense de l'organisme contre une surcharge acide. Ceci est dû à la sécrétion de bicarbonates par l'anse iléale. Une acidose latente est présente dans tous les cas à l'état basal. Deux sujets sur six, ont présenté, après l'intervention une lithiase rénale et deux autres, un rachitisme.

La seconde conclusion, sur laquelle, nous voudrions insister, est la perte latente de chlore et de sodium due à l'anse iléale. Celle-ci peut se décompenser brutalement. En pratique, il nous paraît indispensable de supplémenter en sodium les sujets ayant subi une intervention de Bricker. Il est capital de ne pas les mettre, sans étude préalable, à un régime de restriction sodée que pourrait justifier leur état rénal. Il faut tenir compte de ce fait en cas de poussée fébrile ou d'anorexie tenace.

Un enfant ayant subi une anastomose uro-iléale est souvent un enfant fragile. Il est menacé d'infection et d'insuffisance rénale, contre lesquelles il est souvent difficile de lutter.

Il est inutile d'ajouter à ces risques ceux que nous avons démontrés, liés à une acidose et à une perte latente de chlore et de sodium, qu'il est facile de prévenir à partir du moment où on en connaît l'existence.



Vu, le Président de Thèse

Pr. R. MANDE

Vu, le Doyen de la Faculté

Pr. G. BROUET

Vu et Permis d'imprimer

le Recteur de l'Académie de Paris

G. MALLET



## BIBLIOGRAPHIE

- 1 - ANDREW L., BJERSING L., LAGERGREN J.  
Congenital aplasia of the abdominal muscles with  
urogenital malformations.  
Acta Radiol. 1964, 2, 298-304.
- 2 - ANNIS D., ALEXANDER M.K.  
Differential absorption of electrolytes from the large bowel  
in relation to ureterosigmoid anastomosis.  
Lancet 1952, 2, 603-606.
- 3 - ATWELL J.D., DUTHEI H.L.  
The absorption of water, sodium and potassium from the ileum  
of human, showing the effects of regional enteritis.  
Gastroenterology, 1964, 46, 16-22.
- 4 - BAUM W.C.  
The clinical use of terminal ileum as a substitute ureter.  
J. Urol. 1954, 72, 16-35.
- 5 - BAZINET H.P.  
Agénésie de la musculature abdominale. Triade composée d'anoma-  
lies de la paroi abdominale, du système urinaire et des testicules.  
Un. Méd. Can. Année ? - 93, 849-852.
- 6 - BRANE H.C., MAGOSS I.V., STAUBITZ W.J., JEWET T.C.  
Urolithiasis in childhood.  
J. Urol. 1967, 97, 537-541.
- 7 - BOWLES W.T., TALL B.A.  
Urinary diversion in children.  
J. Urol. 1967, 98, 597-605.



8 - BOYCE W.H.

The absorption of certain constituents of urine from the large bowel of experimental animal (dog).  
J. Urol. 1951, 65, 241-261.

9 - BRICKER E.M., BUTCHER H., Mc ~~AFEE~~ C.A.

Late results of bladder substitution with isolated ileal segments.  
Surg. Gynec. Obstet. 1954, 99, 469-482.

10 - BUCHER G.R., FLYNN J.C., ROBINSON C.S.

The action of human small intestine in altering the composition of physiological saline.  
J. Biol. Chem. 1944, 155, 305-315.

11 - CLARKSON T.W., ROTHSTEIN A., CROSS A.C.

Transport of monovalent cations by the isolate small intestine of the rat.  
Amer. J. Physiol. 1961, 200, 781-788.

12 - CODE C.F., RASS, Mc CLARY

Absorption of water, sodium and potassium in small intestine of dogs.  
Amer. J. Physiol. 1960, 199, 281-288.

13 - COZZETTO F.J.

Radiocarbon estimates of intestinal absorption.  
Studies of breath excretion of  $C_{14}O_2$  after ingestion of labelled fatty acids, glucose and lactose.  
J. Dis. Child. 1964, 107, 605-611.

14 - CRAEMER B.

Small intestinal mucosal dynamics and the environment.  
Brit. Med. J. 2, 1373-1375.

15 - CRAEMER B.

Variations in small intestinal villous shape and mucosal dynamics.  
Brit. Med. J. 1964, 2, 1371-1373.

16 - CURRAN P.F., SOLOMON A.K.

Ion and water fluxes in the ileum of rats.  
J. Physiol. (Lond.) 1957, 41, 143.



- 17 - D'AGOSTINO A., LAEDBETTER W.F., SCHWARTZ W.B.

Alteration in the ionic composition of isotonic saline solution instilled into the colon.

J. Clin. Invest. 1953, 32, 444-448.

- 18 - FORDTRAN J.S., RECORD F., CARTER N.W.

The mechanisms of sodium absorption in the human small intestine.

J. Clin. Invest. 1968, 47, 884-900.

- 19 - GIESY J.D., LEHMAN T.H., MOORE R.J., RODGES C.V.

Urinary diversion for bladder dysfunction in children.

J. Urol. 1965, 93, 46-49.

- 20 - GRUNBERG J., GUARISCO Z.

Aspects medicopediatricas de la derivaciones urinarias al intestino.

Arch. Pediat. Urug. 1967, 38, 111-125.

- 21 - GUERIN F., LATREILLE J.P., ROBIN H., LAMBERT P.

pH métrie intestinale : effets de l'acidose métabolique chez le rat.

J. Physiol. (Paris) 1968, 60, suppl. 2, 453-454.

- 22 - HAYS D.M., POWEL T.O.

Various intestinal segments utilised for bladder enlargement in pediatric patients, with reference to the management of extrophy.

Surgery 1960, 47, 999-1004.

- 23 - HAYS D.M., POWELL T.O.

New approaches to the management of extrophy of the bladder.

J. Pédiat. 1963, 62, 571- 576.

- 24 - HAYS D.M., POWELL T.O., LIEBERMAN E., DESILETS D.T., ORLOWSKI A.

Vesicoileosigmoidostomy as a diversion after unsuccessful primary closure for extrophy.

Amer. J. Surg. 1965, 109, 795-801.

- 25 - HOLLAND J.M., KING L.R., SCHRIMER K.A.

High urinary diversion with an ileal conduit in children.

Pediatrics 1967, 40, 816-831.

- 26 - HUBEL K.A.

Bicarbonate secretion in rat ileum and its dependance on intraluminal chloride.

Amer. J. Physiol. 1967, 213, 1409-1412.



- 27 - KALSER M.H., WILLIAMS R.M.

Relation of osmolarity to jejunal absorption of water, cations and glucose in human.

Gastroenterology 1964, 46, 260-266.

- 28 - KELLY W.D., MERKEL F.K., MARKLAND C.

Ileal urinary diversion in conjunction with renal homo-transplantation.

Lancet 1966, 1, 222-226.

- 29 - LAPIDES J.

Mechanism of electrolyte imbalance following ureterosigmoid transplantation.

Surg. Gynec. Obstet. 1951, 93, 691-704.

- 30 - LASTER L., INGELFINGER F.J.

Intestinal absorption.

Aspects of structure, function and disease of the small intestine mucosa.

New Engl. J. Med. 1961, 264, 1138-1148.

- 31 - LEGRAIN M.

Troubles humoraux par contact de l'urine et d'une muqueuse intestinale.

J. Urol. Med. Chir. 1955, 61, 360-372.

- 32 - LEVIN R.J., KOLDOVSKY O., HOSKOVA J., JIRSOVA U., UHER J.

Electrical activity across human fetal small intestine associated with absorption processus.

Gut. 1968, 9, 206-213.

- 33 - LHEZ A., PONTONNIER F.

Le facteur rénal en chirurgie plastique urétérale.

J. Urol. Nephrol. 1968, 74, 106-107.

- 34 - LOGAN C.W., SCOTT R., LASKOWSKY T.Z.

Ileal loop diversion : evaluation of late results in pediatric urology.

J. Urol. 1965, 94, 544-548.

- 35 - Mc GEE L.C., HASTINGS H.B.

The carbon dioxide tension and acid base balance of jejunal secretions in man.

J. Biol. Chem. 1942, 142, 893-904.



36 - Mc LEAN D.W., FAIS O.G.

The use of segments of small intestine as ureters.  
J. Urol. 1952, 68, 190-199.

37 - MADSEN P.O.

The etiology of hyperchloremic acidosis following  
ureintestinal anastomosis.  
J. Urol. 1964, 92, 448-454.

38 - MARTINEZ J., KAPLAN N., BOYARSKY S.

Laboratory and clinical studies of uretal replacement  
by ileum.  
J. Urol. 1965, 93, 185-188.

39 - MERSHEIMER W.L., KOLARSICK A.L., KAMMANDEL H.

Implantation of ureters into completely isolated loops of  
small intestine.  
Proc. Soc. exp. biol. (N.Y.) 1951, 76, 170-171.

40 - MOSSBERG S.M.

Ammonia absorption in hamster ileum : effect of pH and  
total CO<sub>2</sub> on transport in everted sacs.  
Amer. J. Physiol. 1967, 213, 1327-1330.

41 - MOSSBERG S.M., ROSS G.

Ammonia movement in the small intestine : preferential  
transport by the ileum.  
J. Clin. Invest. 1967, 46, 490-497.

42 - MOUNT B.M., SUSSET J.G., CAMPBELL J., Mc KINNON K.J.

Ureteral implantation into ileal conduits.  
J. Urol. 1968, 100, 605-609.

43 - PARSONS D.S.

The absorption of bicarbonate saline solutions by the small  
intestine and the colon of the white rat.  
Quart. J. exp. physiol. 1956, 41, 410-420.

44 - PARSONS F.M., POWELL F.J.N., PYRAH L.N.

Chemical imbalance following ureterocolic anastomosis.  
Lancet 1952, 2, 599-602.

45 - PHILLIPS S.F., SUMMERSKILL W.H.J.

Water and electrolyte transport during maintenance of isotonicity  
in human jejunum and ileum.  
J. Lab. Clin. Med. 1967, 70, 686-698.



- 46 - PYRAH L.N., CARE A.D., REED G.W., PARSONS F.M.

The migration of sodium, chloride and potassium ions across mucous membrane of ileum.

Brit. J. Surg. 1955, 42, 357-367.

- 47 - RACK F.J., SIMEONE F.A.

Ureteroileal and pyeloileal neocystostomy in man.

Ann. Surg. 1954, 140, 615-622.

- 48 - RETIK A.B., PERLMUTTER A.D., GROSS R.E.

Cutaneous ureteroileostomy in children.

New Engl. J. Med. 1967, 277, 217-222.

- 49 - ROBINSONS C.J.

The hydrogen ion concentration of the content of the small intestine.

J. Biol. Chem. 1935, 108, 403-408.

- 50 - ROBINSONS C.J., LUCKEY H., MILLS H.

Factors affecting the hydrogen ion concentration of the contents of the small intestine.

J. Biol. Chem. 1943, 147, 175-181.

- 51 - ROSENBERG M.L.

The physiology of hyperchloremic acidosis ureterosigmoidostomy.

J. Urol. 1953, 70, 569-580.

- 52 - SPECHT E.E., BALBOA M.D.

Rickets following ureterosigmoidostomy and chronic hyperchloromia.

J. Bone. Jt. Surg. 1967, 49, 1422-1430.

- 53 - STAMEY T.A.

The pathogenesis and implications of electrolyte imbalance in ureterosigmoidostomy.

Surg. Gynec. Obstet. 1956, 103, 736-758.

- 54 - SUSSHINE H., CORDONNIER J.J.

Bilateral pyeloileostomy.

J. Urol. 1964, 92, 358-366.

- 55 - WELLS C.A.

The use of the intestine in urology, omitting ureterocolic anastomosis.

Brit. J. Urol. 28, 335-350.



56 - WILSON A.O.

Hyperchloraemic acidosis following implantation of the ureters into an isolated loop of ileum.  
Lancet 1953, 1, 1178-1180.

57 - WILSON T.H.

Concentration gradient of lactate, hydrogen and some other ions across the intestine in vitro.  
Biochem. J. 1954, 56, 521-527.

58 - WILSON T.H., KAZYAK L.

Acid base changes across the wall of hamster and rat intestine.  
Biochem. Biophys. Acta. 1957, 24, 124-132.

---



## TABLE DES MATIERES

|                              | Pages |
|------------------------------|-------|
| I - INTRODUCTION .....       | 1     |
| II - MATERIEL D'ETUDES ..... | 3     |
| III - METHODES .....         | 8     |
| IV - RESULTATS .....         | 10    |
| V - DISCUSSION .....         | 19    |
| VI - CONCLUSION .....        | 25    |
| VII - BIBLIOGRAPHIE          |       |

---





